THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 418

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 18 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Auguste MORISETTI

Interne des Hôpitaux

Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

DES

Réactions Nerveuses

DE L'APPENDICITE

Président : M. RECLUS, *professeur*

Juges MM. TERRIER, *professeur*
MAUCLAIRE, *agrégé*
GOSSET, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES D'INTERNAT

M. LE PROFESSEUR TILLAUX (1902)

(*In memoriam.*)

M. LE DOCTEUR DOLÉRIS (1903)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
WALTHER (1904)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
JALAGUIER (1905)

INTERNAT PROVISOIRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
PIERRE MARIE (1901)

« *J'adresse aux maîtres qui ont bien voulu m'accueillir auprès d'eux comme interne, mes remerciements pour leur savant enseignement et je leur exprime mes sentiments de vive reconnaissance pour le bienveillant intérêt qu'ils m'ont témoigné.* »

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. LE PROFESSEUR LANNELONGUE

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

G. BALLET, G. BOUILLY (*In memoriam*)

J.-L. FAURE, A. GOSSET

A MM. LES DOCTEURS ENRIQUEZ,

LACOMBE, G. GUILLAIN

Medécins des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS LAUNAY,
ROBINEAU ET VILLEMIN

Chirurgiens des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR RUDAUX

Accoucheur des Hôpitaux

Hommages respectueux.

Des Réactions Nerveuses de l'Appendicite

I

L'appendicite est une maladie générale à détermination appendiculaire.

Comme toutes les maladies générales, elle peut retentir sur tous les organes, foie, reins, poumons, le système nerveux n'échappe pas à ses atteintes.

Elle paraît « éveiller peu les sympathies cérébrales » si l'on s'en rapporte au petit nombre d'observations que possède la littérature médicale.

Pour l'étude des réactions nerveuses, l'on doit passer successivement en revue les différents étages de l'arbre nerveux, le système nerveux central et ses enveloppes, le système nerveux périphérique, puis les névroses. De cette étude nous voulons distraire les névroses.

Les psychasténiques, les hystériques présentent en apparence, sur certains points du corps, des régions douloureuses où le moindre contact, le plus léger mouvement est intolérable. Quand on effleure

ces parties les malades paraissent éprouver des douleurs énormes et bien entendu tout à fait disproportionnées avec la modification opérée.

Il existe de ces cas des observations très probantes de M. le professeur Brissaud, de Berthier et Milian, du Dr Shrady de New-York.

Souvent l'appendicite existe, mais de par le tempérament des malades les symptômes en sont exagérés ; elle peut du reste agir à la façon d'une épine irritative et réveiller une hystérie latente. Tout en envisageant les diverses complications nerveuses signalées dans l'appendicite, nous nous attachons dans ce travail, à l'étude d'une observation prise dans le service de notre maître, M. le Dr Jalaguier, dans son service des Enfants-Assistés ; il s'agit d'une enfant de dix ans qui, au cours de deux *crises d'appendicite*, présenta à chacune d'elles *un syndrome méningé* manifeste.

Il aurait été utile, à l'appui de ce travail, de relire toutes les observations d'appendicite qui ont été publiées, de rechercher si dans quelques-unes, ne se rencontrent pas quelques symptômes qui ébauchent une réaction méningée, cette lecture nous l'avons commencée ; mais le résultat en a été négatif, car à moins que l'attention ne soit attirée par quelques symptômes majeurs, l'interrogatoire n'est pas orienté dans ce sens et ces symptômes devraient être recherchés de parti pris.

II

L'étude des réactions méningées au cours des maladies infectieuses est de date relativement récente, certes de tout temps les médecins avaient observé des réactions du système nerveux central pendant l'évolution d'affections générales, mais il existait à ce sujet une véritable confusion.

Jadis, les anciens auteurs avec Hippocrate et Galien dénommaient phrénitis toutes les affections cérébrales fébriles et délirantes. Meibomius, le premier, soutint que dans le phrénitis, ce n'est point la substance cérébrale qui est atteinte et distingue ainsi l'inflammation méningée de l'inflammation du cerveau.

Willis (*De morbis convulsivis*) décrit les phénomènes congestifs des méninges et il constate des épanchements au niveau des ventricules.

Morgagni observe des exsudats gélatineux périvasculaires et des épanchements purulents.

Richter, Lemaire signalent des suppurations méningées à la suite de fractures compliquées du crâne.

C'est Herpin, élève (1803) de Pinel, qui créa le mot de méningite ; Herpin était attaché à l'armée du Rhin et put observer bon nombre des plaies craniennes accompagnées de lésions, d'infection des méninges.

En 1768, paraît le travail de Robert Whytt : *Hydropisie aiguë des ventricules des cerveaux.*

En 1780, Quin parle déjà d'inflammation et rattache l'épanchement à la congestion vasculaire.

En 1827, Guersant découvre la présence de tubercules siégeant au niveau des méninges.

Papavoine décrit sous le nom de méningite granuleuse la localisation de tubercules sur les méninges ; il constate l'analogie complète entre les tubercules méningés et les tubercules rencontrés dans les poumons, le péritoine chez les individus morts tuberculeux.

A dater de cette époque, la méningite tuberculeuse constitue une maladie distincte et l'on fait ainsi le départ entre celle-ci et les méningites aiguës.

Les recherches bactériologiques plus tardives ont permis de décrire des formes spéciales à ces méningites aiguës. On a décrit une forme frappant les méninges cérébrales et spinales, et révélant un caractère épidémique (méningite cérébro-spinale).

Andral (1839) constate la coexistence d'arachnitis et de pneumonie.

Grisolle observe des cas sans lésion apparente. « Peut-être, dit-il, la cause est-elle dans l'infection générale des liquides. »

Ce sont surtout les médecins d'enfants, Rillet et Barthez qui ont observé des réactions méningées durant une pneumonie et ont décrit des formes cérébrales, convulsives, méningées de cette affection.

Pour Rillet et Barthez, cependant, toute méningite a une issue fatale, si elle n'aboutit pas à la mort c'est qu'il y a eu erreur de diagnostic.

Cette conclusion était trop formelle. Bouchut observe dans certains cas de variole, de rougeole, d'érysipèle, de pneumonie, de fièvre amygdalienne des accidents méningés, il les désigne sous le nom de fausses méningites, « pseudo-méningites, il ajoute, elles peuvent se terminer par la guérison ». Mais pour Bouchut, la pseudo-méningite répond à une lésion peu avancée, d'intensité minime, comme une étape ébauchée de la maladie, congestion, épanchement, suppuration étant les trois stades de la méningite, la pseudo-méningite dont parle Bouchut n'arrive pas à la suppuration ; elle tourne court avant d'avoir atteint le point terminal.

Laveran, Vulpian, Gubler en 1876, admettent l'existence de congestion méningée et en attribuent la cause à la paralysie de nerfs vaso-moteurs, à une action réflexe.

Un peu avant Eberth, Klebs, trouvent des cocci dans le liquide céphalo-rachidien.

Leyden, Barth et surtout Netter, en 1883, admettent des déterminations méningées au cours d'une pneumonie ; dans certains cas on constate du pus au niveau des méninges et la mort est alors constante.

Mais à côté des formes mortelles, on constate des formes méningées évoluant vers la guérison :

Boissard (*France médicale*, 1883),
Dalché (*Gaz. méd. de Paris*, 1885),
Reynaud (*Loire méd.*, 1886),
Macé (thèse, 1888).

Huchard (*Revue de Clinique et de thérapeutique*, 1890).

Le Dr Sevestre à la Société médicale des hôpitaux rapporte deux cas de pseudo-méningite grippale chez des enfants de sept et quatre ans, avec terminaison favorable (Société médicale des hôpitaux de Paris, 18 mars 1890).

Comby à la Société médicale des hôpitaux séance, du 20 décembre 1895, rapporte plusieurs cas de méningite grippale terminés par guérison.

En 1892, Hutinel attire de nouveau l'attention sur les méningites qui se manifestent pendant une pneumonie, une infection grave de l'intestin, une streptococcie sévère, une grippe, méningites qui souvent guérissent.

Il admet avec Belfanti l'action d'une toxine pneumonique et il écrit :

« Existe-t-il dans les méninges comme dans la plèvre, deux sortes d'inflammation, l'une avec suppuration, l'autre sans suppuration, la chose est possible. »

Quincke en 1893 décrit sous le nom de méningite séreuse de fausses méningites sans exsudat purulent.

La ponction lombaire pratiquée d'abord par Quincke, puis plus tard par Widal, Sicard, Ravaut, Netter permet à ces auteurs d'appliquer leurs recherches à l'étude des méningites non tuberculeuses.

Rœsch et Levêque peuvent dans leurs thèses réunir une trentaine de cas, de pseudo-méningites

grippales, ils opposent ainsi la méningite aiguë microbienne d'une gravité exceptionnelle avec la pseudo-méningite qui guérit généralement, notons qu'il s'agit là de doses toxiques plus ou moins grandes, car la grippe nerveuse tue et à l'autopsie on rencontre des lésions caractéristiques.

Pour expliquer ces faits de méningites guéries, M. Dupré (Congrès français de médecine de Lyon, 1894) trouva un mot qui fit fortune, le méningisme. Le mot méningisme issu du péritonisme de Gubler désigne ainsi les méningites curables, les pseudo-méningites, les cas où les lésions nécropsiques sont muettes alors qu'on a observé pendant la vie des symptômes méningés.

« Le méningisme, dit M. Dupré, c'est l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique durable. »

On a trouvé des cas où il existait un épanchement avec symptômes méningés : de là le nom de méningite séreuse.

Pfuhl et Walther observent une épidémie de grippe dans un hôpital militaire, trente-quatre soldats sont atteints et présentent tous une grippe à forme nerveuse, trois succombent, à des accidents de méningite vraie « il est vraisemblable que les autres malades ont dû présenter des lésions de même nature, mais d'intensité moindre, le syndrome méningé répond chez ces derniers à des méningites avortées.

Les rapports de la méningite et de la pneumonie ont été mis hors de doute par les recherches anatomiques d'Hutinel, trois enfants présentent des symptômes nets de bronchopneumonie, les symptômes nerveux apparaissent, effacent en quelque sorte les symptômes pulmonaires, les trois enfants succombent et à l'autopsie du cerveau on constate l'intgrité du cerveau et de la moelle. Le liquide cérébro-spinal était de plus stérile.

Grasset signale une observation de fièvre typhoïde, le diagnostic de fièvre typhoïde n'est fait qu'à l'autopsie, pendant la vie les symptômes nerveux ayant bien attiré l'attention, on trouve à l'examen de la congestion du cerveau, de l'œdème sous-arachnoïdien, mais pas d'inflammation. Ce cas et à rapprocher des observations d'Hutinel.

Les réactions méningées ont été signalées dans la pathologie de l'oreille, on a dit méningisme otique, ces accidents ont cédé à la désinfection de l'oreille, il ont pu être graves et expliquent que Joël, Black, Schwartz, Broca ont pu trépaner et explorer le cerveau.

Rœsch, Nobet, Bezy ont signalé ces phénomènes méningés chez des enfants ayant des vers intestinaux, on donne de la santonine et tout s'efface.

Concetti dans son rapport sur les méningites non tuberculeuses au Congrès de médecine de 1900, divise les méningites séreuses en microbiennes et amicrobiennes. Cette division est peut-être un peu factice, car le même auteur ajoute que l'examen bac-

tériologique est souvent difficile par ce fait que la vitalité bactérienne s'épuise vite et pour peu que la ponction soit tardive, l'examen sera négatif. Alors qu'au début le liquide était microbien.

Levi en effet (1897) trouva à l'examen de l'œdème cérébral du pneumocoque. Toutes les maladies infectieuses, les affections bronchopulmonaires, les gastroentérites et surtout les affections du gros intestin pouvant retentir sur les centres nerveux, on conçoit que l'appendicite, infection d'un diverticule du gros intestin puisse donner lieu aux mêmes troubles.

Parmi les accidents nerveux, on a d'abord signalé des méningites suppurées et des abcès cérébraux.

Piard rapporte deux cas de ce genre, une observation de Mac Lean et une seconde inédite de Roux de Lausanne ; Cassirier signale un abcès du bulbe au cours d'une appendicite mais ces accidents sont de nature infectieuse et ne diffèrent en rien de ceux que l'on observe au cours des diverses pyohémies.

Plus intéressantes sont les observations de troubles cérébraux d'origine toxique. M. le professeur Dieulafoy en a rapporté quelques cas à l'Académie de médecine (novembre 1898, il rapporte des observations de Routier, de Gérard-Marchant, de Rénon). M. le professeur Le Dentu en rapporte d'autres exemples ; ces cas nous paraissent surtout dus à des phénomènes d'intoxication cérébrale, le syndrome méningé n'étant pas au premier plan.

On a de plus signalé, tout dernièrement dans l'appendicite, des phénomènes de névrite ; le Dr Marcou,

médecin à l'hôpital Troitzky à Saint-Pétersbourg, a observé un cas de névrite cubitale, névrite toxi-infectieuse par voie sanguine d'origine appendiculaire.

Raymond et Guillain signalent une observation de névrite ascendante consécutive à l'appendicite, il y avait névrite du nerf crural, du nerf obturateur, enfin du sciatique du même côté puis atteinte des nerfs du plexus sacré gauche, les toxines arrivant aux centres médullaires par l'intermédiaire des nerfs servant de vecteur. M. Courtois-Suffit (thèse de Solirène signale un cas d'appendicite dans laquelle il y eut des phénomènes de polyomyélite primitive.

III

Les malades qui font le sujet des observations que nous mentionnons sont des sujets jeunes, la malade de notre observation est une enfant, il est possible que dans le jeune âge les méninges présentent un terrain favorable à l'action des germes et des toxines, les séreuses craniennes et l'encéphale de l'enfant offrent une vulnérabilité spéciale.

D'autre part le candidat aux complications nerveuses se présente avec des aptitudes spéciales, il est un facteur sur lequel nous sommes obligés de compter, c'est l'action des émonctoires. Le foie à l'état normal est chargé de neutraliser les toxines de l'économie, les reins de les éliminer ; qu'une perturbation se produise et celles-ci demeureront dans l'orga-

nisme, se diffuseront et détermineront la toxémie.

Les prédispositions nerveuses, l'hérédité névropathique jouent ici le même rôle néfaste que dans la plupart des maladies. A côté de ce rôle du terrain nous devons étudier maintenant deux causes primordiales pour l'analyse des accidents nerveux appendiculaires : la toxine et le bacille.

La toxicité du contenu appendiculaire a été démontrée par Dieulafoy et Caussade dans les expériences suivantes :

« Nous avons pris pour nos expériences une appendicite oblitérante aiguë dans laquelle la cavité close était séparée de la partie libre du canal appendiculaire.

« Nous avons ensemencé deux bouillons.

« Un bouillon n° 1, avec une parcelle du liquide prélevé dans la partie libre du canal appendiculaire, l'autre bouillon n° 2 avec une parcelle du liquide prélevé dans la cavité close.

« Ces bouillons ont été mis à l'étuve, ils contenaient du colibacille en quantité.

« Pour expérimenter la toxicité, nous avons filtré les bouillons de culture et nous avons pratiqué des inoculations avec le liquide filtré chargé de toxines mais privé de microbes.

« Six cobayes ont été inoculés, trois avec le filtrat du bouillon n° 1.

« Trois avec celui du bouillon n° 2.

« Chaque cobaye a reçu en injection sous-cutanée

vingt gouttes du bouillon filtré provenant de cultures de plus en plus vieilles.

« Ces cultures dataient de trois jours pour les deux cobayes inoculés le lundi, de quatre jours pour ceux du mardi et de cinq jours pour ceux inoculés le mercredi.

« L'inoculation n'a provoqué en aucun cas, ni abcès, ni induration.

« Les trois cobayes inoculés avec le filtrat du bouillon n° 1 sont restés vifs et bien portants.

« Sur les trois cobayes inoculés avec le filtrat du bouillon n° 2, deux sont morts cinq à six jours après l'inoculation ; ils ne sont pas morts infectés, ils sont morts intoxiqués. ».

Sans entrer dans la discussion pathogénique du vase clos, nous retiendrons ce fait, c'est que le contenu de l'appendice malade est toxique, qu'il peut même être très toxique attendu qu'il détermine la mort chez le cobaye avec des accidents d'intoxication.

La lésion des parois du vermium n'est nullement en rapport avec l'intensité, le degré des toxines appendiculaires ; de Klecki (Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1895), dans son travail sur les péritonites d'origine intestinale, a montré par ses études expérimentales que les toxines et les bacilles peuvent diffuser sans que les parois intestinales présentent de grosses lésions. L'agent pathogène communément observé est le coli-bacille, il décrit même une

forme spéciale de colibacille qu'il appelle, en raison de sa morphologie particulière, bacille astériforme ; mais il n'en est pas moins vrai que l'hôte habituel de la cavité intestinale est le colibacille commune. Le colibacille le plus virulent parmi ceux qu'il avait isolés, tuait un cobaye de 350-400 grammes en moins de vingt-quatre heures, à la dose de 25 centimètres cubes d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures.

Il y a à la fois exaltation de virulence et pullulation notable de ce microbe et l'on ne peut donner l'explication de cette multiplication bactérienne que par le changement du milieu nutritif, produit par l'état de l'intestin et de son contenu. Ces recherches ont été confirmées par les travaux d'Escherich, de Ziegler, de Malvoz.

La non-parité entre les phénomènes toxiques et l'altération de l'appendice est encore démontrée par la clinique et les cas ne sont point extrêmement rares où une appendicite grave, toxique, obligeant à une intervention immédiate montre un appendice à contenu septique, mais dont les parois n'ont pas encore eu le temps de s'altérer notablement.

Le contenu de l'appendice dans ces cas est nocif et pathogène et se rapproche du contenu d'une anse intestinale, malade ou étranglée, c'est la résorption de ce contenu qui détermine les phénomènes généraux graves.

Ces troubles toxiques d'origine endogène ne diffèrent pas des troubles toxiques d'origine exogène, les

empoisonnements de cause externe autrement dit, dans l'un et l'autre cas il peut y avoir appel, fixation de la toxine ou du poison sur les centres nerveux.

M. Hutinel a fait à cet égard des expériences très concluantes.

Cet auteur a injecté dans l'oreille d'un lapin tantôt des cultures virulentes, tantôt des cultures stérilisées, tantôt des toxines de colibacilles, des staphylocoques et qu'est-il arrivé, c'est qu'on a obtenu fréquemment des lésions médullaires, soit une myélite expérimentale, soit une hématomyélie.

Chez l'enfant, dit M. Hutinel, les toxines agissent moins volontiers sur la moelle, elles ont une prédilection pour l'encéphale.

Charrin pratique des injections sous-cutanées de toxines pyocyaniques et détermine toute une série de lésions, névrites, myélites, hémorragies, des hémisphères, des pédoncules, du bulbe ; le lapin présente des contractures, des paraplégies, du strabisme, tous symptômes que Laborde dans une expérience parallèle détermine chez d'autres lapins par la section de pédoncules cérébraux, et du nerf de la troisième paire.

Ce qu'il est difficile de déterminer. C'est pourquoi étant donnée une même infection, tel malade fait une sclérose en plaques, tel autre une maladie de Landry et un troisième une névrite périphérique, il faut dans ces cas vraisemblablement invoquer et l'état spécial du terrain, du sujet, d'autre part la dose toxique.

Cette toxine diffusée dans le sang va frapper tour à tour les organes.

C'est le foie qui présente des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques centro-lobaires, des lésions d'intoxication aiguë.

Le rein présente des lésions de néphrite suraiguë, l'estomac des lésions érosives ; celles-ci ont été constatées dans trois cas par Charlot (Thèse, Paris, 1900).

Enfin il est logique d'admettre que les symptômes méningés présentés par notre malade et dans les observations qui suivent des troubles cérébraux consécutifs à l'appendice, il s'agit aussi d'action de toxines. On peut admettre et adopter pour notre cas les idées d'Hutinel à l'égard des réactions méningées accompagnant les pneumonies. M. Hutinel met en cause les produits solubles du pneumocoque, qui sécrétés et résorbés au niveau du poumon vont exercer sur les centres nerveux une irritation d'ordre toxique.

Qu'a-t-on observé à l'examen nécropsique, car le malade peut dans ces cas mourir ?

On ne constate au niveau de l'encéphale ni tubercule, ni fausses membranes, ni pus, ni exsudats véritables. Ce qui frappe, d'après M. Hutinel, c'est que la circulation encéphalique est profondément troublée. Les sinus et les veines sont gorgés de sang, les veines pie-mériennes sont extrêmement distendues et la substance grise des circonvolutions participe à cette congestion passive.

Souvent on note aussi un œdème sous-arachnoïdien extrêmement net, l'encéphale baigné dans un

liquide séreux et transparent et les ventricules sont distendus.

C'est assurément à ces phénomènes de stase qu'il faut attribuer les accidents méningés observés pendant la vie.

Si de ces bulles œdémateuses l'on recueille du liquide, peu d'heures après la mort, le milieu ensemencé demeure stérile.

Et M. Hutinel incrimine les toxines charriées par le sang.

Certaines toxines ont une action élective, produisent des phénomènes de vaso-dilatation très nets, élaborés en un point de l'organisme, elles vont porter leur action sur le système nerveux central : ainsi s'expliquent les lésions observées.

Il est difficile de donner une interprétation nette de cette exsudation, mais il est possible de la reproduire expérimentalement.

Monod (thèse, Paris, 1902) injecte dans le canal médullaire de chiens, chez les uns de la cocaïne, chez d'autres de l'atropine, en sacrifiant ces animaux, il découvre de la congestion, de l'œdème marqué de l'encéphale.

Peters admettait l'origine toxine des troubles méningés, mais pas de toxines bactériennes ; pour lui les toxines endogènes seules étaient en cause, c'étaient des produits incomplètement oxydés, il invoquait l'insuffisance des émonctoires, du foie, des reins et identifiait ces réactions à celles qui se produisent dans les cas d'urémie, d'éclampsie.

Mais les méninges doivent obéir aux mêmes lois qui régissent les séreuses, plèvre, synoviales.

Dans un tissu la première manifestation réactionnelle en cas d'irritation est la vaso-dilatation, la congestion.

Que cet état se prolonge, le plasma traverse les parois des capillaires, il y a un exsudat d'abord séreux.

Le troisième stade est la transformation purulente.

Peut-être nos réactions méningées, qu'elles soient d'origine appendiculaire ou de toute autre nature, sont-elles des réactions arrêtées au premier stade, des méningites légères, avortées en un mot.

Les cas de Pfuhl et de Walther militent en faveur de cette hypothèse.

Voisin, en étudiant les réactions méningées des bronchopneumonies par l'emploi de la méthode de Nissl appliquée à 15 examens, a trouvé à l'examen des lésions nerveuses et les aspects cellulaires observés étaient les suivants :

Disparition des grains donnant au protoplasma un aspect flou, une coloration diffuse.

La cellule était modifiée et présentait quelquefois l'aspect globuleux.

Le noyau était quelquefois d'aspect flou.

Enfin il constata de la neurophagie.

En résumé il y avait une altération cellulaire appréciable par la méthode de Nissl.

On peut invoquer pour l'explication de ces accidents la théorie bactérienne, elle ne saurait être

mise en doute dans les cas d'abcès métastatiques cérébraux et dans ces cas il y a bacillémie, dans les autres observations, cela est très discutable. L'appendice contient à peu près constamment diverses sortes de microbes.

En 1898, Veillon et Zuber étudient 22 cas d'appendicite, une fois le pus contenait exclusivement un microbe aérobie, le pneumocoque ; le pus se présentait alors avec les caractères que les anciens appelaient de bonne nature, il était verdâtre, bien lié et ne dégageait aucune odeur. Des autres cas, des microbes anaérobies associés à des streptocoques et au colibacille furent rencontrés 19 fois, et 2 fois seulement l'on trouva des anaérobies sans autres associations microbiennes.

Kelly (*Pathogenesis of appendicitis*) étudia à son tour la flore microbienne de l'appendice et de l'analyse de 201 cas, dont 94 aigus, 107 chroniques, il trouva les résultats suivants :

Cas aigus :

Dans 73, 4 o/o	Bac. coli seul.
13,85 »	» » staph. aureus.
1,5 »	» » strept.
6,4 »	» pyocyaneus.
3,2 »	staphylococcus albus.
1,5 »	» aureus.

Cas chroniques :

Dans 89,71 o/o	Bac. coli seul.
4,7 »	» » staph. aureus.
0,97 »	» » prodigiosus.

0,93	»	pyocyaneus seul.
0,93	»	staphylococcus albus.
3,00	»	staphylococcus aureus.

Lanz et Tavel (« Bactériologie de l'appendice », *Revue de chirurgie*, 1904, n° 7, p. 43, n° 8, p. 215).

L'examen de 138 appendices pathologiques leur donne la statistique suivante :

Streptocoque pyogène	dans	49	cas, soit	37	o/o
Diplostreptocoque	—	62	»	47,7	»
Pneumocoque	—	3	»	2,3	»
Tétragène	—	1	»	0,7	»
Staphylocoque	—	1	»	0,7	»
Bac. coli	—	105	»	80,8	»
Pneum. bac. de F.	—	6	»	4,6	»
Proteus	—	5	»	4	»
Le bac. de l'œd. malin.	—	49	»	37,7	»
Bac. pseudo-tét.	—	59	»	45,4	»
Bac. pseudo-dipht.	—	2	»	1,5	»

De ce foyer toxique et infectieux comment germes et toxiques peuvent-ils infecter l'économie et se porter sur le système nerveux ?

Deux voies leur permettent cette dissémination, la voie veineuse et la voie lymphatique.

L'injection à distance par les veines est un phénomène tout à fait banal, toute infection d'ailleurs peut causer une méningite, si les germes qui la réalisent passent dans le sang, une infection pyohémique ou puerpérale, une septicémie d'origine bronchique, intestinale, biliaire ou endocarditique. La genèse est facile à expliquer.

On peut admettre qu'il existe une ulcération, une

solution de continuité, si légère soit-elle, sur la muqueuse, et les radicules veineuses baignent dans le contenu septique du vermium ; elles y puisent les germes et les toxines pour les essaimer et les diffuser dans l'économie entière.

La veine appendiculaire qui suit le trajet de l'artère de même nom, émane de l'appendice par quatre rameaux veineux, ce sont les branches appendiculaires. Pendant son trajet, elle reçoit le long du bord supérieur de l'appendice et du méso-appendice les branches cæco-appendiculaires, les branches cæcales postérieures et les branches récurrentes ou veines iléo-appendiculaires.

De nombreuses et larges anastomoses en arcades réunissent les branches de la veine appendiculaire aux branches correspondantes des veines iléo-cæcales antérieures et postérieures. Toutes ces veines se rendent dans la veine iléocolique, branche d'origine de la mésentérique supérieure, et par la voie portale l'infection arrive au foie.

La diffusion dans le foie se fait par l'intermédiaire de la capillarisation des vaisseaux hépatiques, et l'on a alors les petits abcès multiples du foie. Les abcès aréolaires de Chauffard, puis l'infection arrive dans le cœur droit par la petite circulation dans le poumon qui peut être atteint (gangrène putride) et enfin par la circulation générale, il peut y avoir abcès du cerveau.

Dans ces cas les rameaux portes sont le siège de phlébite, et les rameaux veineux ont été trouvés

remplis par des bouchons fibrineux et obstrués par des caillots. La plupart du temps on peut suivre la filière des lésions et dans les observations d'abcès encéphaliques au cours de l'appendicite, mentionnés dans ce travail, il y avait en même temps lésions suppurées hépatiques.

Dans d'autres cas, la voie portale paraît indemne, les lésions phlébites y font complètement défaut.

Il faut alors se rattacher à une pathogénie différente, admettre que du foyer cæco-appendiculaire ; une embolie septique ou de la poussière d'embolie s'est transmise à travers la voie portale sans laisser trace de son passage.

Les lymphatiques peuvent de même se prêter à la diffusion microbienne, les bacilles arrivent aux ganglions puis à la citerne de Pecquet ; le canal thoracique les déverse dans la circulation veineuse, dans le cœur droit et alors ils retrouvent les mêmes voies que ceux qui parviennent par la circulation porte.

Peut-être même dans ce cas, la septicité est-elle plus aisée, la barrière hépatique ne se trouvant pas sur la voie des germes et des toxines.

Après avoir fait la part de ce qui revient aux toxines, aux microbes, il nous reste à déterminer l'action du système nerveux.

Ces accidents peuvent ressortir à ce qu'on a désigné sous le nom de méningisme (Dupré), ce que Bouchut appelait les pseudo-méningites ; mais, comme l'a dit Potain au Congrès de Lyon, il n'y a point de

fausses maladies, il y a de fausses dénominations, et le néologisme de M. Dupré a fait fortune, car il répondait à un besoin de langage pathologique.

C'est par analogie avec ce qui se passe au niveau de la séreuse péritonéale, aux pseudo-péritonites de Bernutz, au péritonisme de Gubler que fut créé ce mot de méningisme.

Gubler avait constaté que dans le tableau de péritonites intenses, des traits caractéristiques manquaient, alors qu'en l'absence de toute lésion inflammatoire on rencontrait des symptômes très alarmants.

Je lui ai donné, disait Gubler, le nom de péritonisme afin d'exprimer son caractère nerveux et de constater son indépendance par rapport à la phlegmasie péritonéale.

Bouchut avait observé des cas dans lesquels « la plupart des symptômes de la première période de la méningite, tels que vomissement, constipation, céphalée, pouls ralenti et intermittent, puis l'on voit disparaître ces désordres et l'enfant est provisoirement guéri. On peut donc admettre comme possible l'arrêt de la marche de la méningite à la période, ce qui constitue l'apparence de guérison pour les uns, une véritable guérison pour les autres ».

Jules Simon admettait l'existence de faits de congestion cérébrale, c'est à ces faits qu'il fallait rapporter les cas de méningites guéries.

Pour Dupré, en l'absence même de tout substratum anatomique, une atteinte portée à l'équilibre

instable du dynamisme cérébral suffirait à provoquer le syndrome méningé.

Pour Dupré, ce syndrome reconnaît trois causes : réflexes, infectieuses et toxiques.

Des causes réflexes relèvent les réactions de l'helminthiase, de la dentition ;

Des causes infectieuses, les réactions des fièvres éruptives ;

Des causes toxiques, les réactions des poisons, des toxines, de l'urémie.

IV

Dans les observations que nous avons pu réunir d'appendicites avec accidents portant sur les centres nerveux, il s'agit, nous l'avons dit, surtout d'individus jeunes, sinon toujours des enfants ; l'on sait que chez les sujets de cet âge, indépendamment des maladies infectieuses, ce sont les affections broncho-pulmonaires et les infections gastro-intestinales qui donnent fréquemment lieu aux réactions méningées. Nous allons rapidement passer en revue les symptômes présentés dans ces deux états pathologiques et montrer ensuite l'analogie qui existe avec ceux présentés par le malade qui fait le sujet de notre observation.

Au cours des affections broncho-pulmonaires, les manifestations méningées peuvent être légères.

Ce sont quelques convulsions partielles, c'est une

raideur de la nuque, que l'on constate aisément en passant la main sous la tête de l'enfant.

C'est là un signe d'une grande valeur et qui doit éveiller immédiatement l'attention sur les méninges.

La raideur peut se poursuivre sur les quatre membres.

Quelquefois la symptomatologie est très marquée.

Le signe de Kernig est manifeste.

Les troubles oculaires existent, c'est le ptosis, le strabisme, l'inégalité pupillaire, le nystagmus, la mydriase et la dyplopie.

Parmi les troubles circulatoires, nous remarquons un pouls petit, irrégulier.

La respiration est tantôt gênée, l'on observe le type respiratoire costal inférieur et tantôt un véritable Cheyne-Stokes.

Les réflexes rotuliens sont tantôt normaux, tantôt exagérés ; et l'on a invoqué, pour expliquer l'exagération des réflexes, la tension du liquide céphalo-rachidien.

La céphalée ne présente pas la constance qu'elle possède dans les méningites vraies.

Pendant le déclin, l'évolution des toxi-infections gastro-intestinales, les manifestations nerveuses sont fréquentes. Marfan avait attiré l'attention des pédiâtres sur ces formes cliniques : elles dépendent, comme nous l'avons dit, de l'action sur le système nerveux

de substances pathogènes qui ont leur origine dans l'appareil gastro-intestinal.

Le début peut être brusque ou lent, précéder ou accompagner les crises intestinales ; quelquefois les symptômes sont nombreux, d'autres fois au contraire, et c'est la majeure partie des cas, l'on n'a que quelques symptômes dont les plus constants sont la raideur de la nuque et des membres et la tension des fontanelles.

Dans le cas qui nous occupe d'appendicite avec réactions méningées, les symptômes ont été presque au complet. L'enfant a deux crises d'appendicite et à chacune de ces crises elle présente un syndrome méningé ; celui-ci a en quelque sorte partie liée avec l'appendicite, il apparaît avec elle et malgré son intensité et sa gravité apparentes il s'efface et disparaît totalement avec les symptômes appendiculaires.

Ces phénomènes méningés ont été tels qu'ils ont imposé au médecin le diagnostic de méningite tuberculeuse, nous allons les envisager successivement et voir par quels caractères ils s'en différencient.

Il n'y a pas ici de période prodromique, alors que dans la méningite tuberculeuse il existe toute une période prodromique pendant laquelle le malade « médite » en quelque sorte sa maladie, il y a des troubles de l'intelligence, de la mémoire, le malade maigrit.

Nous notons la triade symptomatique, il y a du subdélire, des cris hydrencéphaliques, des convulsions et des phénomènes paralytiques ; cette préces-

sion des phénomènes d'excitation puis l'arrivée des symptômes paralytiques avec incontinence des sphincters est tout à fait conforme à ce qui se passe dans les tuberculoses des méninges.

Cependant la température et le pouls marchent presque de pair, le pouls est rapide et la température haute, entre 39 et 40 degrés, il n'y a donc point cette dissociation entre le pouls et la température si caractéristique pour le diagnostic de méningite tuberculeuse.

La respiration ne présente point le rythme de Cheyne-Stokes, ni aucune irrégularité bien nette.

L'examen de l'image rétinienne à l'ophtalmoscope aurait pu être utile, mais il n'est pas toujours aisé à pratiquer.

Le ventre en bateau n'existe pas, il y avait au contraire de la tension de la fosse iliaque droite. Enfin l'inégalité pupillaire fait défaut dans notre cas.

Deux éléments manquent à notre examen : la ponction rachidienne et l'examen du sang.

La ponction rachidienne n'a pu être pratiquée, la malade était lors de ses crises traitée à la campagne.

L'examen du liquide céphalo-rachidien aurait servi de contrôle dans les diverses réactions méningées où l'examen du liquide céphalo-rachidien a été fait ; on a noté une augmentation de tension, de l'albumine, une réaction leucocytaire marquée, mais ces modifications ont pu manquer même avec l'existence de symptômes méningés manifestes, en sorte

que dans le diagnostic il exerce plutôt un rôle adjuvant qu'il n'a une valeur absolue.

L'examen du sang dans ces cas aurait révélé une polynucléose, mais nous savons que (Selhol, travail du laboratoire de M. le Dr Walther) que l'appendicite s'accompagne aussi de polynucléose, le degré de celle-ci étant en rapport direct avec la forme d'appendicite, la polynucléose étant portée à son maximum dans les formes suppurées. Et puis enfin l'anamnèse qu'il ne faut jamais oublier.

Enfin le diagnostic devenait plus difficile et l'erreur plus excusable.

Quand, à un moment donné, l'examen de la fosse iliaque fit croire à une collection profonde, la péritonite tuberculeuse, à forme iléo-cæcale avec troubles méningés devait naturellement venir à l'esprit, l'évolution ne tarde pas à infirmer ce diagnostic.

A la deuxième crise, les symptômes présentés par le petit malade ont fait songer à la fièvre typhoïde si bien que l'on a eu recours à la méthode de Brandt.

Phénomènes cérébraux ou plutôt méningés et douleurs abdominales.

Ici encore le début est tout différent dans notre observation; l'éclosion du point de Mac Burney éveille les réactions méningées, dans une dothiénentérie il existe une phase de prodromes assez longue, de huit à quinze jours sur laquelle ont bien insisté Griesenger et Jaccoud, caractérisée par de la lassitude, de la fatigue, des troubles gastriques et des épistaxis.

La rate est volumineuse dans la fièvre typhoïde, il

y a des taches rosées, de la diarrhée, des râles dans la poitrine.

La fièvre pouvait induire en erreur, la température demeurant entre 39 et 40 degrés. L'on sait que dans le type classique de Wunderlich, les rémissions matinales dépassent à peine un demi-degré à la période d'état.

Ici le séro-diagnostic aurait tranché l'hésitation.

En présence d'un malade atteint d'appendicite avec réactions méningées analogue à celui qui fait le sujet de cette étude, il est un certain nombre d'affections auxquelles l'on doit songer, que l'on doit éliminer pour bien établir entre les manifestations appendiculaires et les réactions des méninges un rapport net de cause à effet.

Et d'abord le méningisme hystérique ; dans ces cas il est bon de rechercher les antécédents du sujet soit héréditaires, soit personnels ; l'enfant qui fait le sujet de notre observation est impressionnable, mais jamais n'a présenté de crises nerveuses, ses parents de même ne présentent pas de stigmates hystériques.

« Pour arriver au diagnostic, il faut non seulement tenir compte de l'existence des symptômes, mais encore en quelque sorte de leur harmonie. Dans les phlegmasies vraies, tous les signes de la réaction sont à un degré à peu près égal d'intensité, dans les pseudo-phlegmasies hystériques, la réaction sera souvent exagérée en certains points, atténuée sous d'autres rapports.

« Il y aura par exemple, avec des douleurs violen-

tes et des vomissements incoercibles, une figure naturelle et un pouls régulier.

« Souvent nous reconnaissons une personne bien plus à ses allures qu'à ses traits, un chasseur reconnaît un pinson aux saccades de son vol, un médecin peut reconnaître l'hystérique aux soubresauts de la marche. La soudaineté de l'invasion n'a rien qui la distingue des lésions cérébrales, mais il n'en est pas de même de la soudaineté de la disparition. Dans ces cas le diagnostic est porté lorsque l'accident est guéri. »

Chantemesse (*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, n° 17, 28 mai 1891, p. 258) a insisté sur un signe auquel il attribue une grande valeur, et qu'il appelle l'inversion de la formule des phosphates urinaires. A l'état normal, le rapport des phosphates terreux aux phosphates alcalins est égal à 1/3 ; ce rapport change chez l'hystérique qui présente des accidents, il devient égal à 1/2, quelquefois à 1/1.

La fièvre serait peu en rapport avec l'hystérie, mais dans ces dernières années l'on a publié plusieurs observations d'hystérie fébrile, en sorte que l'élément thermique ne saurait être d'un gros appoint pour le diagnostic.

Ce qu'il importe de rechercher ce sont les troubles de sensibilité, l'anesthésie conjonctivale, l'anesthésie pharyngée, le rétrécissement du champ visuel. Aucun de ces troubles n'était présenté par notre malade.

Une des éventualités cliniques auxquelles il fallait surtout songer dans le cas que nous avons observé, c'est la gastro-entérite ou plutôt l'entérite, l'examen des selles ne nous révèle aucune peau, aucune raclure, aucune matière glaireuse ou sanglante, l'anamnèse d'ailleurs est muette à ce sujet.

Les troubles nerveux variés : céphalée, délire, irritabilité nerveuse, sensibilité exagérée, convulsions sont fréquents surtout chez les enfants, dans les gastro-entérites, ces accidents se rencontrent spécialement dans les affections du gros intestin.

Litten a décrit un coma dyspeptique.

Ponticaccia de Venise a observé chez une fillette âgée de six ans, au cours de troubles gastro-intestinaux, des accès de prostration, d'hébétude, cet aspect apathique si particulier aux affections méningées, le rythme cardiaque était irrégulier. Le traitement de l'affection intestinale amena en même temps la disparition de ces accès dont la malade souffrait depuis deux ans environ.

Ce même auteur nous rapporte le cas de trois enfants, dont l'âge était compris entre cinq et sept ans, ceux-ci présentaient, surtout quand ils étendaient les bras, un tremblement marqué des doigts. C'étaient des secousses légères, uniformes, imprimant aux doigts des oscillations vibratoires rapides. Et dans un cas il existait de plus une insomnie persistante. Ces trois enfants furent guéris de leur tremblement en même temps que de leur affection gastro-intestinale.

A plusieurs reprises pendant le séjour de la malade

à l'hôpital et chez elle, alors qu'elle était en période de crise, l'examen des selles a été pratiqué : celles-ci ont été recueillies, diluées dans de l'eau tiède et examinées. Jamais on n'a rencontré de vers.

L'on sait que l'helminthiase intestinale s'accompagne quelquefois de phénomènes méningés, que ceux-ci soient d'ordre réflexe ou bien qu'ils soient dus aux lésions intestinales concomitantes ; nous ne saurions nous livrer ici à une étude pathogénique, ce qu'il faut retenir c'est qu'il existe des faits très nets observés par Variot, par Bezy et par nombre d'auteurs.

Cette recherche était d'autant plus utile que dans ces derniers temps l'on a étudié l'appendicite vermineuse. Jalaguier, Walther, Guinard, Routier en ont cité des cas, on rencontre surtout des trichocéphales, des ascaris lombricoïdes et des oxyures, les oxyures sont les plus fréquemment observés avec les trichocéphales.

La recherche des helminthes dans l'appendice de notre sujet a été négative (1).

La dentition n'était pas en cause chez notre petite malade. Charles Yersin dans la *Revue médicale de la Suisse Romande* (février 1896) rapporte une observation de phénomènes méningés simulant un mé-

---

1. Au XVII[e] siècle Guy Patin dans une autopsie découvrit huit vers dans l'appendice du cæcum (Guy Patin, lettre XLV, *Lettres choisies* , Paris, 1692, p. 113).

ningite tuberculeuse, au cours d'une périostite alvéolo-dentaire, la guérison fut brusque.

Cadet de Gassicourt rapporte un cas analogue et insiste sur l'importance qu'il y a de rattacher à des causes, somme toute, légères, des accidents aussi sérieux.

Notre malade a présenté pendant sa crise un peu d'albumine dans les urines, ce n'est cependant pas le rein qui a été cause des accidents méningés, l'enfant n'a point eu de scarlatine antérieure, pas d'œdème, aucun signe d'urémie, les urines étaient de quantité normale. L'urémie devait être éliminée.

Elle se présente cliniquement souvent sous une forme cérébrale avec des aspects convulsifs, comateux, délirants suivant les cas. M. le professeur Raymond a même décrit des accidents hémiplégiques, dus à la production d'œdème cérébral.

L'interrogatoire nous a appris que l'on n'avait administré aucun anthelminthique. La santonine est fréquemment prescrite aux enfants, l'on connaît son pouvoir toxique, aussi est-ce un médicament dont il faut surveiller attentivement les effets. Des ascarides placés dans une solution huileuse de santonine sont rapidement tués. Sur l'homme, à dose forte, elle est franchement toxique et détermine les phénomènes suivants : nausées, vomissements, convulsions, xanthopsie, ictère, albuminurie, teinte jaune ou rouge de l'urine. La mort est survenue par paralysie des muscles de la respiration.

La grippe était dans notre diagnose un écueil à

éviter, indépendamment des types respiratoire et gastro-intestinal ; elle revêt parfois le type nerveux surtout chez des sujets prédisposés. A la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 24 mars 1899, M. Faisans a attiré l'attention sur la coïncidence possible de l'appendicite et de certaines affections de nature grippale. Pour M. Faisans loin d'être l'exception l'appendicite grippale doit au contraire être considérée comme la règle.

En effet l'appendicite depuis les grandes épidémies de grippe a vu sa fréquence augmenter d'une façon singulière, de plus chaque épidémie de grippe s'accompagne d'une recrudescence d'appendicite. Il nous faut signaler une autre possibilité clinique, la syphilis infantile.

La syphilis héréditaire tardive peut donner lieu à des méningites, des scléroses cérébrales, des encéphalites avec crises épileptoïdes soit généralisées, soit localisées, à des hémiplégies spasmodiques infantiles, mais rien ne nous autorisait à nous fixer sur ce diagnostic, les renseignements étaient contraires et l'examen de la petite malade ne présentait aucun de ces stigmates qui sont la signature de la maladie.

Elle n'a point de déformation du crâne ni de la face.

Le nez est régulièrement conformé ; aucun trouble dentaire, aucune déformation squelettique.

On ne peut que signaler la méningite cérébro-spinale, elle est épidémique, la rachialgie, la raideur

de la nuque, le signe de Kernig, indépendamment des autres signes méningés, attirent l'attention ; il est fréquent, la moitié des cas environ, d'observer des éruptions cutanées, des érythèmes, de l'herpès. Nous n'avons pas d'autre part constaté dans l'appendice de méningocoque.

Le diagnostic de pneumonie peut être difficile et dérouter l'examen surtout chez l'enfant, la pneumonie s'accompagne quelquefois de manifestations cérébrales. De plus, le point de côté est bas situé chez l'enfant et pas très éloigné de celui de Mac Burney. L'on conçoit qu'un examen soigneux de la poitrine et de l'abdomen soit nécessaire pour poser un diagnostic exact d'où découle une thérapeutique toute différente.

V

Nous relatons d'autres observations où au cours de l'appendicite même après l'opération l'on put observer des phénomènes convulsifs, des cris hydrencéphaliques, dans une observation de Rénon un véritable syndrome bulbaire. Tous ces accidents sont des accidents de nature toxique.

L'intoxication peut être légère, intense et même mortelle, il s'agit d'une « appendicémie », cette toxémie ne se localise pas seulement sur le système nerveux, mais frappe le foie, le rein, l'estomac, le malade est un intoxiqué.

C'est au cours de ces formes qu'il fera de l'hépatite toxique, la peau du visage sera terreuse, de teinte saumonée, c'est de l'ictère toxique, l'examen des urines ne révèle pas des pigments biliaires vrais, mais par l'analyse chimique et le spectroscope on décèle l'urobiline.

Les appendicites chroniques déterminent aussi des troubles du côté du foie et dans les nombreuses observations de Wagon (travail du laboratoire de M. le Dr Walther) on constate souvent une augmentation du volume du foie.

Le rein peut de même être adultéré par les toxines, et l'on peut constater toutes les lésions allant de l'albumine simple transitoire jusqu'à la néphrite aiguë.

Du côté de l'estomac les toxines déterminent des toxiques. Il y a les petites hématémèses, les stries de sang et la grande hématémèse noire, — le « vomito negro appendiculaire » (1).

Ainsi il existe dans l'appendicite « un véritable syndrome toxique », qui peut porter sur le foie, sur les reins, l'estomac, le système nerveux, le malade dans ce cas est un intoxiqué et meurt de son intoxication, les lésions appendiculaires sont alors légères, la réaction péritonéale est à peine ébauchée.

---

1. Dieulafoy. Clinique de l'Hôtel-Dieu. — Charlot. Thèse, Paris, 1900. — Kirmisson. « Appendicite et gastrorragie », *Gaz. hebd.*, février, 1900).

Nous avons étudié les accidents toxiques, étudions maintenant les accidents infectieux. Le malade était un intoxiqué, il est maintenant un infecté.

Nous avons vu le mécanisme de cette infection, comment partie de l'appendice elle se diffusait dans l'organisme et pouvait se localiser dans le centre nerveux, dans l'observation de Mac Clelland, de Roux, de Lausanne, il y a collection purulente au niveau du cerveau, dans le cas de Cassirier, l'abcès siège au niveau du bulbe.

La symptomatologie est ici celle des septicémies en général. Ce qui distingue ces complications infectieuses c'est qu'elles sont tardives, elles surviennent pendant le décours de l'appendicite, alors que les complications toxiques sont précoces et frappent dès le début de la crise.

Il est rare que le malade présente une seule détermination microbienne, le plus souvent le bacille se diffusant crée des suppurations variées.

Dans une des observations que nous mentionnons, il y avait abcès du foie en même temps que méningite suppurée. L'hépatite purulente appendiculaire est surtout caractérisée par des abcès multiples (abcès aréolaires de Chauffard) ; on observe de l'ictère, de l'ictère vrai, les urines contiennent des pigments biliaires.

Ce malade a des frissons, de grands accès de fièvre, une douleur à l'hypochondre et présente un accroissement de volume du foie.

Il peut exister des pleurésies purulentes, des abcès

pulmonaires, une gangrène du poumon, des abcès rénaux ou périnéphrétiques, des empyèmes sous-phréniques.

Le malade est la proie de la septicémie appendiculaire qui ressemble à toutes les septicémies.

VI

Il peut y avoir une réaction médullaire, Solirène (thèse, 1906) cite un cas mentionné par Courtois-Suffit, dans lequel après l'opération apparut chez le malade une paralysie d'une jambe par polyomyélite antérieure, qui se manifesta au bout de quelques jours.

Récemment l'on vient de publier deux observations de névrite appendiculaire, mais ces deux observations ne sont pas comparables, elles sont tout à fait différentes et de pathologie dissemblable.

Dans un premier cas (observation de MM. Raymond et Guillain) il s'agit d'une névrite appendiculaire d'origine ascendante, le syndrome de Weir-Mitchel d'origine appendiculaire.

Un malade a une appendicite à rechutes, à chacune de ses crises il présente une névrite et une névrite d'un nerf distinct, c'est d'abord le crural qui se prend puis vient l'obturateur, puis le sciatique, des phénomènes d'atrophie se produisent au niveau des muscles répondant à l'innervation de ces nerfs.

Puis l'infection remonte vers la moelle et se réflé-

chit sur les racines et les nerfs du côté gauche, « mais il semble que, dans ce stade ultime, l'infection ait été atténuée et légère, puisque l'on ne constate que des traces de réaction de dégénérescence, dans les muscles postérieurs de la cuisse, dans les adducteurs, dans les muscles postérieurs de la jambe, dans les péroniers, l'extenseur des orteils et les muscles plantaires. Au niveau du jambier antérieur, il n'y a pas de réaction de dégénérescence pas plus que dans le triceps crural, le couturier et les fessiers.

« Rappelons toutefois que dans ces derniers muscles, l'excitabilité faradique et galvanique est assez fortement diminuée.

L'inflammation appendiculaire a donc déterminé chez notre malade un processus de névrite ascendante. »

Cette observation nous semble avoir une véritable valeur expérimentale, l'on suit pas à pas la marche du processus infectieux. L'appendice était en position rétro-cæcale (voir observations).

C'est d'ailleurs la position la plus fréquente. Biggs sur 136 cas signale 32 cas dans lesquels l'appendicite était rétro-cæcale. Tuffier et Jeanne sur 118 autopsies le rencontrent 32 fois en position rétro-cæcale, John-Fergussson 65 fois sur 206 cas, M. Tarnetzky 19 fois sur 56 cas. Il y eut appendicite et péri-appendicite ; le nerf crural a été pris par continuité, puis par les lymphatiques du nerf crural, l'infection a gagné le plexus lombaire, le nerf obturateur, le plexus sacré ; la moelle et le côté opposé où l'infection s'épuise.

La névrite ascendante, comme on l'a dit, est le lien entre l'infection périphérique et la lésion médullaire ; les lymphatiques des nerfs ont ici un rôle vecteur, ils apportent aux lymphatiques des centres les toxines et les germes pathogènes.

L'on a d'ailleurs signalé (thèse, Guillain, 1903) des cas d'affection médullaire ; syringomyélie consécutive à des phénomènes de névrite ascendante, la cause première étant une infection des doigts, un phlegmon de la paume de la main, un phlegmon de l'aisselle.

Ces faits cliniques sont d'ailleurs corroborés par des preuves expérimentales. L'on connaît les expériences classiques de Cornil et Ranvier qui datent déjà de loin.

L'on dénude le nerf sciatique d'un lapin sans ouvrir cependant la gaine périfasciculaire, on verse du carmin d'indigo par exemple ou toute autre matière colorante et, l'animal étant sacrifié, l'on ne trouve point dans le nerf sciatique des granulations colorées.

Mais que l'on fasse subir un variante à cette expérience et les résultats vont être tout autres.

Le nerf sciatique étant dénudé avec le scalpel on déchire, on ouvre la gaine perifasciculaire, on verse du carmin d'indigo et, l'animal étant sacrifié, on trouve alors au-dessous, mais surtout au-dessus, du point qui a été le siège de l'inoculation, des granulations. Ce que fait le carmin d'indigo, les microbes et les toxines peuvent le faire et suivre dans le nerf

une direction centripète et remonter vers le névraxe.

Marinesco dans un cas de gangrène du membre inférieur a pu étudier les lésions depuis le sciatique jusqu'à la moelle, il trouva des colonies microbiennes se propageant dans les espaces interfasciculaires dans le sens des fibres nerveuses.

Homen (Homen et Laitinen, *Die Wirkung von Streptokoken und ihrer. Toxine auf periphere nerven, spinalganglion und das Ruckenmark, Ziegler's Beitræge sur pathologischer anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, Band XXV, Heft. I, p. 4-97) Homen injecte des cultures streptococciques dans la gaine sciatique d'un lapin.

Par des méthodes colorantes, à l'aide des cultures, il rencontre des microbes dans les nerfs, dans les ganglions spinaux, dans les racines rachidiennes et dans la moelle. Il répète ensuite son expérience mais se sert de toxines ; il recherche alors les lésions, il rencontre des altérations comme dans sa première expérience, mais un peu moins accentuées.

Sicard et Bauer (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, tenu à Rennes, 1er au 7 avril 1905) ont mentionné les expériences qu'ils avaient faites sur le chien pour l'étude expérimentale des névrites ascendantes.

L'inoculation intranerveuse de microbes très virulents réalise la névrite ascendante à topographie périphérique limitée ; mais, même poursuivie à longue échéance, l'expérimentation s'est cependant montrée

incapable de reproduire le processus de névrite ascendante propagé au loin.

Il est vrai que dans certains cas d'infection des nerfs, mais d'infections suraiguës, déterminées par l'inoculation intranerveuse de microbes très virulents, la réaction diapédétique et hémorragique s'est diffusée le long des nerfs vers la moelle ; dans ces cas, il le faut dire, il s'agit d'infections massives ne se localisant pas à un tissu nerveux, mais envahissant tout le membre intéressé, infection provoquant d'une façon rapide la mort de l'animal.

Dans d'autres expériences qu'ils ont faites, ces auteurs ont constaté que sur des animaux ayant survécu de six à sept mois, le processus névritique réactionnel créé par l'inoculation de particules soit toxiques, soit bactériennes, soit aseptiques à l'intérieur de gros troncs nerveux, ce processus réactionnel a toujours évolué dans des limites ascendantes très restreintes et sans atteindre le parenchyme médullaire.

Ainsi, les preuves expérimentales viennent à l'appui des données cliniques en ce qu'elles réalisent la première étape périphérique du processus ascendant de la névrite, mais demeurent incapables de créer la deuxième étape radiculo-médullaire.

Le cas type qui montre le rôle vecteur joué par les nerfs est fourni par le poison tétanique qui suit la voie nerveuse (Expériences d'A. Marie, Recherches sur la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 591). Le virus rabique suit de même cette voie.

La toxine diphtérique (*Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques*. Babonneix, 1904).

La lèpre détermine encore des névrites ascendantes créées ici par un bacille, le bacille de Hansen.

Ces expériences démontrent comment les bacilles surtout les toxines, peuvent être entraînés vers les centres par un courant cellulipète, ainsi sont prouvées les propriétés absorbantes du cylindraxe.

La deuxième observation de névrite appendiculaire est due au Dr Marcou (1) :

Il s'agit d'un homme qui, en pleine crise d'appendicite, fait une *névrite cubitale*, on ne relève dans ses antécédents ni traumatisme, ni éthylisme. La névrite cubitale se rencontre dans la fièvre typhoïde, dans la grippe, dans la syphilis, dans les maladies infectieuses.

L'appendicite détermine d'autre part des lésions hépatiques pulmonaires, tout comme une maladie générale ; on établit une liaison de cause à effet entre l'appendicite et la névrite cubitale et ainsi la toxi-infection appendiculaire a pu être incriminée de déterminer des névrites par voie générale, par voie sanguine.

---

1. *Névrite cubitale appendiculaire*. Dr Marcou, médecin de l'hôpital Troitzky, Saint-Pétersbourg, *in Archives générales de médecine*, 5 septembre 1905, nº 36, p. 2251.

VII

Le pronostic des manifestations méningées au cours de l'appendicite est double, si nous nous trouvons en présence de méningites suppurées, d'abcès cérébraux traduisant une infection générale, une septicémie, le pronostic est grave et ces cas ne relèvent point de la thérapeutique ; par contre s'il s'agit de simples réactions méningées, méningisme ou méningite séreuse, en un mot formes atténuées, avortées, de la méningite, la gravité s'atténue.

L'aspect clinique par suite du début brusque, la vivacité d'allures des symptômes, est inquiétant ; ces formes cependant n'ont point l'issue fatale des tuberculoses méningées, elles indiquent une intoxication grave de l'économie, mais sont quelquefois guérissables.

La connaissance de ces cas est importante dans la pratique médicale, il importe de ne point porter dès le début un pronostic implacable, car ce qui caractérise ces réactions méningées c'est la facilité avec laquelle elles disparaissent dès que cesse l'infection causale.

L'étude de ces formes a une portée thérapeutique, car si ces accidents sont des manifestations de toxémie grave, on peut être obligé d'avoir recours à une intervention immédiate.

OBSERVATIONS

OBSERVATION

(Prise dans le service de notre maître M. le Dr Jalaguier, professeur agrégé. Hospice des Enfants-Assistés.)

L'observation qui va suivre a trait à une jeune malade. Mlle D..., âgée de dix ans, qui au cours de deux crises d'appendicite a présenté un syndrome méningé tout à fait caractéristique. Un type clinique *identique à celui-ci*, signalé plusieurs fois au cours des broncho-pneumonies et des gastro-entérites, n'a pas été à notre connaissance rapporté dans la littérature médicale de l'appendicite.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, ne fait point d'excès alcoolique, ses antécédents sont indemnes de syphilis.

La mère a trois grossesses.

La première grossesse se termine normalement, l'enfant a actuellement dix-sept ans, il est en bonne santé.

La deuxième grossesse évolue jusqu'au huitième mois, il y a présentation de l'extrémité podalique, l'enfant est mort-né.

La troisième grossesse évolue jusqu'à terme, l'enfant se présente à nouveau par l'extrémité podalique.

Les suites de couches sont normales. Cette enfant est notre petite malade actuellement âgée de dix ans.

Le père tousse un peu l'hiver, mais est de bonne santé.

La mère a eu une pleurésie il y a une douzaine d'années, qui a guéri sans laisser de trace appréciable. Pas d'accidents tuberculeux chez les grands-parents.

Antécédents personnels. — L'enfant est allaitée par sa mère jusqu'à l'âge de dix-huit mois, elle marche à douze mois et normalement.

Jamais elle ne présenté de convulsions. Parmi les antécédents morbides personnels nous signalerons, à quatre ans, une rougeole dont elle guérit sans complications. Elle ne paraît pas avoir eu de scarlatine, à six ans, se manifestent les oreillons accompagnés d'amygdalite, à sept ans elle a la grippe, un peu plus tard on lui pratique l'ablation des amygdales, mais sans curage du nasopharynx.

Rien de particulier jusqu'au 30 mai 1905. A cette époque l'enfant présente une otite moyenne aiguë, suppurée, droite ; il y a perforation spontanée du tympan et l'issue du liquide purulent *se fait facilement*. Histoire actuelle : 1° crise, quelques jours après apparaissent les symptômes que nous allons étudier. La température qui s'était apaisée se relève à 39°5-39 degrés.

Le pouls oscille entre 120 et 130 pulsations, l'enfant se plaint de douleur de tête, céphalalgie fronto-occipitale ; elle vomit, les vomissements sont verdâtres, la constipation est formelle l'aspect est tout à fait particulier, elle est somnolente, apathique ; la nuque est raide comme une tige, il y a du strabisme nettement, pas d'inégalité pupillaire.

Parfois de petites secouses convulsives se propageant dans les membres.

Le ventre n'est pas rétracté, au contraire il existe une certaine tension surtout marquée au niveau de la fosse iliaque droite qui est douloureuse. On fait placer à ce niveau une vessie de glace.

De temps à autre l'enfant pousse de petits cris.

Les urines contiennent un peu d'albumine.

La température oscille entre 38°5 et 39°5-40 degrés. Le pouls oscille entre 120 et 130.

Cette symptomatologie méningée et iliaque (appendiculaire) évolue parallèlement, puis les troubles nerveux et appendiculaires régressent et finissent par disparaître complètement si bien que six semaines après, l'enfant est tout à fait remise de cette première crise.

La ponction lombaire n'a pu être faite.

Le traitement consiste en application de vessies de glace sur la région iliaque droite, les phénomènes généraux sont traités par des antithermiques et des analgésiques.

Les médecins qui soignent l'enfant songent d'abord à une méningite tuberculeuse, diagnostic qu'ils considèrent dans la suite comme suspect, étant donnée l'issue heureuse de l'affection.

Pendant deux mois environ, l'enfant reprend son existence habituelle, sans encombre.

Le 20 août 1905, 2e crise. Alors éclatent en même temps des symptômes méningés et abdominaux semblables à ceux de la première crise mais revêtant une intensité plus considérable.

Les phénomènes cliniques nerveux évoluent ici en deux temps : d'abord se déclarent des crises convulsives généralisées, de strabisme rappelant tout à fait le mal comitial avec cette différence toutefois qu'on ne constate point de morsure de la langue et que l'enfant ne bave pas.

Les réflexes sont exagérés.

Il existe de l'hyperesthésie cutanée.

La raideur de la nuque est manifeste.

Le signe de Kernig existe.

La céphalée et les vomissements existent, ainsi que la constipation.

Pas d'inégalité pupillaire, la photophobie est marquée.

Parfois la petite malade pousse de petits cris.

La respiration est irrégulière, mais il n'y a pas de véritable Cheyne-Stokes.

Au bout de cinq à six jours, des phénomènes paralytiques dominent la scène.

Il y a incontinence des sphincters et l'enfant demeure dans un état semi-comateux pendant une dizaine de jours.

On ne remarque pas de traces d'herpès sur la face ni sur les lèvres, aucune éruption sur le corps.

L'exploration abdominale révèle une tension de la fosse iliaque droite qui est douloureuse et mate, le point de Mac Burney est net.

La rate n'est pas grosse.

La température oscille entre 39 et 40 degrés.

Le pouls bat à 120-130.

Les urines sont légèrement albumineuses.

Pendant la première huitaine de la maladie l'on songe à la fièvre typhoïde et l'enfant est soumise au traitement par les bains d'après la méthode de Brandlt.

Les bains sont suspendus à l'arrivée des accidents comateux.

Pendant une dizaine de jours l'on est obligé d'alimenter l'enfant avec des lavements nutritifs.

L'on fait ensuite faire des frictions mercurielles que l'on est

obligé de suspendre au quatrième jour, la petite malade présentant de la sialorrhée et de la gingivite.

Les symptômes abdominaux, au moment de l'apparition du coma, sont très accusés ; le médecin explorant attentivement la fosse iliaque droite est convaincu qu'il existe une collection.

Etant données ces deux sortes de phénomènes méningés et abdominaux, il songe à ce moment à une tuberculose abdominale siégeant surtout dans la région cæco-appendiculaire et s'accompagnant de méningite tuberculeuse.

Cependant cette symptomatologie bruyante s'efface peu à peu, et comme lors de la première crise tout rentre dans l'ordre et le 1er octobre, l'enfant se lève, boit, mange, joue comme par le passé.

Depuis lors elle se plaint de temps à autre d'un point douloureux, iliaque, droit.

Le 25 mars elle est adressée à M. le Dr Jalaguier qui diagnostique une appendicite, accompagnée de réactions méningées.

Examen de la malade, 1er avril 1906. — L'enfant est peu amaigrie, mais présente un teint pâle, maladif ; elle mange peu et cela depuis sa première crise.

Il n'existe pas de fièvre, le pouls à 80.

L'exploration abdominale révèle un point de Mac Burney très net, il suffit d'une pression moyenne pour le réveiller.

Le foie est un peu augmenté de volume.

La rate est normale.

L'auscultation des poumons ne décèle en aucun point des lésions tuberculeuses.

Le cœur est normal.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni aucun élément anormal.

Elle n'a pas et à aucun moment de son histoire n'a présenté de l'œdème.

Les selles ont été soigneusement examinées, diluées dans de l'eau tiède l'on n'a jamais observé traces d'helminthes ou de vers.

On n'a constaté aucune peau, aucune raclure, aucune matière glaireuse ou sanglante.

L'examen du crâne de l'enfant ne révèle rien d'anormal.

Le nez est régulier.

Le palais est normal.

Les dents sont normalement implantées.

Pas de triade d'Hutchinson.

L'examen du système osseux ne nous montre rien de spécial.

L'enfant ne présente pas de signes d'infantilisme.

Elle est nerveuse, pour un rien elle rit ou pleure, elle est d'une impressionnabilité facile, mais ne présente pas de crises.

Le réflexe conjonctival est conservé. Le réflxe pharyngé est normal. Aucun trouble viscéral.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Examen de la motilité. — La musculature au niveau des membres inférieurs est tout à fait bonne ; le jeu des différentes jointures tibio-tarsiennes, genou, hanche est parfait. Les adducteurs de la cuisse sont bons. La musculature des membres supérieurs est tout à fait bonne.

Rien de spécial dans la musculature oculaire externe, les pupilles réagissent bien.

Réflexes. — Les réflexes patellaires existent, ceux du tendon d'Achille sont bons.

Aux membres supérieurs la réflectivité tendineuse est normale.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le réflexe fessier, cutané, abdominal, du grand dentelé sont normaux.

Examen électrique. — M. le Dr Huet, chef du service d'électrothérapie à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière a très obligeamment pratiqué l'examen électrique.

Les réactions faradiques et galvaniques sont normales en quantité et en qualité, dans le domaine du nerf crural du nerf obturateur et des nerfs sciatiques poplités interne et externe.

Opération, 6 avril. — Incision de Jalaguier (la petite malade est opérée par M. le Dr Jalaguier).

A l'ouverture du ventre on tombe sur le cæcum, le côlon transverse est légèrement abaissé, à leur niveau l'on constate des brides adhérentielles très nettes, de petites bulles séreuses se remarquent à cet endroit, petites bulles qui s'élèvent le long du côlon ascendant, l'on dirait une véritable phlycténulisation.

L'appendice est gros comme un gros porte-plume, il est long de 10 centimètres environ.

Dans le méso-appendice deux ganglions assez volumineux.

L'on sent de même dans le mésocôlon ascendant de petits nodules ganglionnaires.

Les vaisseaux sont nettement visibles et apparaissent comme injectés à l'encre de Chine.

Après avoir, à l'aide de pipette, prélevé une certaine quantité du contenu appendiculaire, on pratique la section de cet organe.

L'extrême aveugle de l'appendice est comme calcifiée.

La partie moyenne contient un liquide hémo-purulent du contenu d'une demi-cuillerée à café.

La muqueuse est augmentée de volume, mamelonnée ; elle présente un piqueté hémorragique, des arborisations vasculaires.

Examen histologique (1)

Nous avons pratiqué l'examen histologique de l'appendice.

La pièce a été d'abord fixée par l'alcool et le sublimé.

Puis incluse à la paraffine, il a été pratiqué une série de coupes perpendiculaires au grand axe de l'organe et voici ce que l'on observe.

La muqueuse ne présente rien de bien saillant.

Les glandes de Liberkunn ne sont pas hypertrophiées.

Ce qui frappe dans le derme de la muqueuse, c'est l'infiltration lymphoïde, cette infiltration lymphoïde est extrêmement prononcée, si bien que la distinction entre les follicules clos et le tissu lymphoïde environnant est malaisée à un faible grossissement.

En certains points, l'on trouve des foyers hémorragiques situés entre les follicules clos et le fond des glandes de Liberkunn, ces foyers sont allongés et parallèlement au grand axe de la muqueuse. Ils sont de plus très étendus et ont dissocié le réseau lymphatique, il est facile d'ailleurs de voir à leur niveau la trame lymphatique, réticulée, être manifestement hypertrophiée.

Les follicules clos ne présentent aucune lésion marquée, les lymphatiques périfolliculaires sont un peu dilatés, mais ne contiennent aucune cellule.

Les vaisseaux de la muqueuse, veines aussi bien qu'artères sont dilatés et gorgés de globules rouges.

---

1. Pratiqué grâce à l'obligeance de notre collègue M. Darré.

La musculaire, à part quelques manifestations congestives, ne présente rien à signaler.

Rien du côté de la séreuse.

Les vaisseaux du méso-appendice sont également très dilatés et gorgés de globules rouges. aussi bien les artères que les veines.

En résumé lésions d'appendicite chronique caractérisées par :

1° Congestion étendue à toutes les tuniques de l'organe ;

2° Infiltration lymphoïde intense de la muqueuse ;

3° Epaississement de la trame réticulaire.

En aucun point des tuniques appendiculaires nous n'avons trouvé apparence de microbes.

Examen bactériologique

L'appendice est étreint à son extrémité cæcale par un catgut, on perfore l'organe avec un stylet flambé et à l'aide d'une pipette on prélève un peu du contenu.

Avec un autre stylet on racle légèrement la muqueuse et l'on ensemence.

Examen direct. — On étale sur lame, on trouve :

Des bacilles mobiles rappelant tout à fait le colibacille,

Quelques cocci,

Et des bâtonnets immobiles.

Par la méthode de Gram les bacilles sont décolorés.

Cultures. — 1° Recherche des anaérobies.

On ensemence :

4 tubes de gélose,

1 tube de gélose sang (milieu de Bezançon et Griffon).

Résultats. — 1° Après coloration par la méthode de Gram on voit les bacilles qui ne prennent pas le Gram : ce sont des colibacilles; comme le prouve du reste l'examen direct du contenu de l'appendice.

2° Quelques rares cocci.

Le méningocoque n'est pas rencontré.

2° Recherche des anaérobies.

On ensemence sur des tubes de gélose, glucose (tubes de Liborius-Veillon).

On ne trouve que des colibacilles. Suites opératoires parfaites.

La petite malade est revue vers fin juin, son état est excellent. La région cæco-appendiculaire est indolente, et il ne s'est manifesté aucun trouble nerveux.

Phénomènes de toxémie cérébrale

(Observation de M. le Dr Rénon. — *Bulletin de l'Académie de médecine,* 8 nov. 1898.)

(Communication de M. le professeur Dieulafoy.)

M. X..., âgé de trente-trois ans, avec qui j'étais amicalement lié, a subi en quatre années trois crises d'appendicite et a succombé à la dernière.

La première crise débuta brusquement le 10 mai 1894 ; elle se manifesta par une douleur fixe au point de Mac Burney, des vomissements et de la défense musculaire quand on touchait la région appendiculaire ; le pouls était à 96 et la température à 38°2. Ne connaissant pas la question d'appendicite comme je l'ai approfondie depuis et déférant au désir du

malade qui ne voulait absolument pas voir de chirurgien, je soignais l'affection avec les moyens dits médicaux ; j'appliquai sur le ventre des cataplasmes laudanisés et une vessie de glace et après huit jours d'un état très sérieux, le malade entrait en convalescence. Il eut encore de temps en temps quelques douleurs dans la fosse iliaque droite pendant l'année 1896 et je lui fis comprendre la nécessité de se faire enlever l'appendice ; mais il ne voulut pas entendre parler d'une opération chirurgicale, prétendant qu'il guérirait d'une seconde crise aussi bien que de la première.

Celle-ci ne se fit pas longtemps attendre, car elle apparut au mois de juin 1897 ; il la soigna à mon insu, évitant de me faire appeler par crainte du chirurgien et ne m'en fit part qu'au mois de décembre 1897, en venant me consulter sur une pleurésie dont il avait été atteint au Havre pendant le mois de septembre dernier ; je constatai quelques frottements pleuraux du côté gauche.

Dans la seconde quinzaine du mois de janvier dernier (1898) alors que je soignais son père pour une pneumonie grippale, on me prévint le 22 janvier au soir qu'il avait été pris de violentes douleurs dans le ventre pendant la nuit précédente et que pour ne pas me rencontrer il était sorti depuis le matin. J'appris plus tard qu'il avait fait de nombreuses courses à pied et en voiture jusque dans la banlieue de Paris.

Je fis part à la famille de mes craintes, en déplorant la pusillanimité de mon ami.

La nuit du 22 au 23 janvier fut mauvaise, les douleurs devinrent intolérables et les vomissements se succédèrent sans interruption depuis minuit. Il ne voulut pas m'envoyer chercher et demanda un médecin dans le quartier : mon confrère

porta le diagnostic d'appendicite, fit une piqûre de morphine et pria instamment qu'on me fasse quérir, ce que le malade ne permit que le lendemain matin 23 janvier à 11 heures.

Je le vis à midi et le trouvai dans un état lamentable malgré une température axillaire de 37° 1 et un pouls de 80.

Le ventre était très douloureux au point de Mac Burney et de plus un peu ballonné.

Le visage et les extrémités présentaient déjà une teinte violette. Je ne cachai pas ma mauvaise impression à la famille qui me pria d'appeler M. Routier.

Nous vîmes le malade à 4 heures de l'après-midi, le diagnostic d'appendicite fut confirmé, et l'on prévint les parents qu'il fallait intervenir ; mais nous remîmes l'opération au lendemain, le pouls n'étant qu'à 80 et la température à 37 degrés, et une accalmie manifeste s'étant produite depuis le matin dans les symptômes généraux.

Le 24 janvier, nous revînmes et nous trouvâmes la situation considérablement aggravée.

La malade tousse sans que rien d'appréciable puisse être noté à l'auscultation de la poitrine ; mais la toux est extrêmement pénible.

Le ventre est très douloureux ; du hoquet et des vomissements porracés sont apparus dans la nuit. Il n'y a pas eu de gaz rendus depuis la veille, mais une sorte de diarrhée toxique s'est installée dans la soirée et le malade a eu huit selles très liquides, très abondantes, très fétides.

La température est toujours basse 37°2 et le pouls à 80, mais inégal, irrégulier, intermittent.

Le facies est franchement péritonéal avec les yeux excavés, le nez effilé, les facies grippe et violacé.

On transporte le malade rue Bizet et l'opération est décidée pour 4 heures. Au moment de l'opération l'état était devenu encore plus critique ; le visage s'était cyanosé, la respiration était difficile et une syncope s'était produite pendant le trajet en voiture. La chloroformisation fut pénible, la figure bleuissait presque constamment.

A l'ouverture du péritoine, du pus s'échappe de la fosse iliaque, les anses intestinales sont rouges, dépolies ; l'appendice, très long est attiré au dehors et réséqué, il est très atteint, formé en trois parties renflées séparées par trois étranglements, son extrémité libre présente une très petite perforation par laquelle s'écoule du pus.

L'opération terminée, l'existence de la péritonite fait porter le diagnostic le plus grave.

La nuit du 24 au 25 janvier fut mauvaise avec de la gêne croissante de la respiration et des vomissements incessants.

Le 25 janvier la température ne dépasse pas 37°3, le pouls oscille entre 87 et 90, faible, inégal, irrégulier ; la cyanose et l'oppression persistèrent toute la journée.

La nuit du 25 au 26 janvier fut plus mauvaise encore que les précédentes ; le malade n'eut aucune trêve, constamment secoué par des vomissements presques noirs et des accès de suffocation.

Le 26 janvier au matin, nous trouvâmes le corps tout cyanosé, la température à 37°5, le pouls à 160, filiforme, presque incomptable et le malade succomba à 3 heures de l'après-midi au milieu de symptômes bulbaires avec de la cyanose, et de l'asphyxie dans une syncope.

La fin de l'observation nous montre ce malade intoxiqué

au premier chef et succombant avec syndrome bulbaire, cyanose du visage et des extrémités, pouls irrégulier, accès syncopaux, dyspnée, puis asphyxie.

OBSERVATION II

(*In Bulletin de l'Académie de Médecine*, 8 novembre 1898.)

Appendicite. — Intoxication cérébrale, avec cris hydrencéphaliques.

Le 3 septembre 1898, j'étais appelé en consultation avec Hartmann et Legry auprès d'une femme de cinquante ans, atteinte d'appendicite. Cinq jours avant notre consultation, le 30 août, sans prodromes, sans le moindre trouble intestinal antérieur, cette dame avait éprouvé vers le soir des douleurs intestinales plus violentes à droite qu'à gauche. La nuit suivante fut mauvaise, les douleurs augmentèrent d'intensité sans vomissements. Le lendemain, la malade se sentant améliorée fit une promenade en voiture, mais le surlendemain 1er septembre, les douleurs abdominales avaient reparu encore plus vives et l'on prescrivit le repos au lit.

Depuis la matinée du 30 août, la constipation a été absolue, des lavements purgatifs plusieurs fois répétés n'ont provoqué ni selles, ni gaz ; le ballonnement du ventre simule une occlusion intestinale. La température est de 38°6.

Au moment de notre consultation, le 3 septembre à 9 heures du matin, la douleur, la constipation et le météorisme abdominal sont les symptômes dominants ; ils rappellent le cas publié par Albarran et Caussade (*Presse médicale*, 23 juillet 1898).

J'examine la malade et bien que le ventre soit partout sensi-

ble et distendu, la douleur à la pression, la défense musculaire et l'hyperesthésie prédominent si nettement au point de Mac Burney que je n'hésite pas à confirmer le diagnostic d'appendicite.

Nous décidons l'intervention chirurgicale ; il y avait même urgence ; aussi l'opération fut-elle pratiquée à 2 heures de l'après-midi par M. Hartmann.

A l'ouverture du péritoine apparaissent des lésions de péritonite et un foyer purulent qui fuse vers la région lombaire.

Le cæcum étant doucement attiré et décollé par en bas, l'opérateur rencontra une deuxième collection purulente fétide ; l'appendice plonge dans cet abcès ; on le décolle, on le lie, on l'extirpe et on place trois drains : un vers la région lombaire, un vers l'excavation et un troisième debout ; au moyen de mèches de gaze stérilisée, on limite le foyer du côté interne et on fait le pansement à la gaze iodoformée.

L'appendice enlevé est examiné en détail ; appendice gangreneux et perforé, péritonite à double collection purulente, telles étaient les lésions qui motivaient la décision que nous avions prise et l'urgence de l'opération.

Dans la soirée, la malade se sentit soulagée, et la journée du lendemain 4 septembre fut bonne.

Le lendemain, 5 septembre, bien que la situation parût favorable, on constate une légère teinte subictérique.

Le 6 septembre, à la visite du matin, M. Hartmann trouve à sa malade un air étrange, elle est peu nette dans ses réponses. On prescrit 30 grammes de citrate de magnésie ; à 10 heures, surviennent des idées délirantes ; malgré ses divagations la malade reconnaît son mari ; à midi, elle est sans connaissance, elle répète continuellement les mêmes mots et lance des cris inarticulés.

On injecte 300 grammes de sérum. Les cris hydrencéphaliques continuent dans la soirée.

Je vois la malade à 7 heures du soir avec Hartmann et Legry ; on me rend compte de l'état cérébral qui est survenu soudainement dans la matinée, sans vomissement, sans douleur de tête, sans raideur de la nuque, sans aucun symptôme de méningite vraie ; la malade a une garde-robe dans l'après-midi ; elle urine seule, elle avale bien le liquide qu'on verse dans sa bouche.

Pendant mon examen, la malade immobile, l'œil fixe, pousse de temps en temps un cri bref et strident, un vrai cri hydrencéphalique.

La perte de connaissance est absolue, les pupilles sont égales, la respiration est un peu accélérée, mais non dyspnéique, il n'y a ni paralysie oculaire, ni paralysie faciale, ni hémiplégie, ni contracture. Avec tous ces symptômes négatifs, il est difficile d'admettre une méningite au vrai sens du mot, mais nous portons néanmoins le plus grave pronostic.

Nous prescrivons l'application de douze sangsues derrière les oreilles pour obtenir une forte émission sanguine et on donne deux cuillerées à café d'élixir, polybromure Yvon.

La situation ne se modifie pas ; les cris hydrencéphaliques persistent sans aucun autre symptôme et la malade succombe dans la matinée ; elle succomba en vingt-quatre heures à son intoxication cérébrale.

Analyse des urines :

Quantité en 24 heures. . . 820 grammes
Densité . . . . . 1020 »
Réaction acide.
Ni sucre, ni bile, ni albumine.

Eléments fixes. .	46 gr.	par litre, soit 37 gr.	par jour.
Urée.	7 gr. 56	— 6 gr. 19	—
Acide urique . . .	0 gr. 04	— 0 gr. 03	—
Chlorure de sodium.	4 gr. 2	— 3 gr. 4	—
Acide phosphor .	1 gr. 2	— 0 gr. 98	—

OBSERVATION III

(Le Dentu. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 15 novembre 1898.)

Après avoir rappelé différents cas d'appendicite toxi-infectieuses frappant le foie, il signale le cas suivant d'appendicite toxique accompagné de réactions nerveuses.

Le 19 juillet 1897, j'opérais avec le Dr Le Pileur une petite fille de onze ans, offrant les signes classiques de l'appendicite.

Le début des accidents remontait à sept jours. L'incision latérale du ventre me conduisit sur un abcès profond situé dans la partie la plus interne de la fosse iliaque et dans le petit bassin.

Le reste du ventre fut protégé avant et après l'opération par des compresses et par des mèches.

Les symptômes locaux s'amendèrent et le ventre s'affaissa ; mais au bout de vingt-quatre heures, l'enfant se met à pousser des cris hydrencéphaliques aigus et répétés et entre dans une phase de délire et d'affaissement qui se termine par la mort, quarante-huit heures après l'intervention.

Elle avait présenté en même temps un symptôme très remarquable, c'était un véritable opisthotonos de la nuque et du dos.

J'explique la mort par une méningite secondaire, métastatique due à une migration de colibacilles.

Les vomissements avaient cependant fait défaut.

OBSERVATION IV

(Gérard-Marchant. — *Bulletin de l'Académie de Médecine* séance du 8 novembre 1898.)

Il s'agit d'une fillette opérée pour une péritonite appendiculaire. Les suites de l'opération sont excellentes quand, le surlendemain de l'intervention, on constate une teinte subictérique des conjonctives, dans la soirée l'agitation commence, la tête est agitée de mouvements involontaires, la petite malade pousse des cris, perd connaissance et succombe dans la journée du lendemain, sans fièvre, sans accélération de pouls, elle meurt intoxiquée, dit M. Gérard-Marchant et non infectée.

OBSERATION V

(M. Routier. — *Bulletin de l'Académie de Médecine,* séance du 8 nov. 1898.)

Une jeune religieuse est opérée d'appendicite le 20 janvier 1897.

Les suites de l'opération sont d'abord excellentes, le ventre est souple, l'intestin fonctionne bien, il y a des gaz et une garde-robe. Soudain le pouls devient rapide, la malade très agitée est prise d'asphyxie locale des extrémités, des convulsions des yeux, de la face, des membres, symptômes simulant l'hystéro-épilepsie, les yeux restent convulsés pendant vingt-quatre heures, l'anesthésie envahit tout le corps et le malade succombe.

OBSERVATION V

(Mac Clelland. — *Lancet*, 10 avril 1886.)
(*In Traité de Chirurgie* Jalaguier, article « Appendicite ».)

Méningite. — Abcès du cerveau au cours de l'appendicite.

« Petite fille de huit ans, se plaignant de fièvre et de douleur dans l'épaule droite ; on découvrit après sa mort qu'elle avait avalé quatorze mois auparavant une épingle à l'école.

« A cette époque elle s'était plainte de douleurs dans l'aine droite ; neuf semaines avant son admission à l'hôpital elle fut prise de fièvre et de douleurs à l'épaule droite ; la face présentait une coloration terreuse mais pas jaune.

« Entrée à l'hôpital. Température élevée avec rémission matinale. Insomnie, soif, transpiration profuse.

« Urines normales. Constipation. La diarrhée survient plus tard. Augmentation de volume du foie qui finit par descendre jusqu'à l'ombilic. Une semaine avant sa mort, la malade était dans un état typhoïde, et deux jours avant elle eut des convulsions localisées dans le côté droit, englobant le bras, la bouche, la jambe. Jamais d'ictère, mais le facies resta terreux pendant toute la durée de la maladie. Mort après un séjour de vingt-six jours à l'hôpital.

« *Autopsie.* — Le foie est très augmenté de volume. Poids 4 livres 8 onces.

« La partie du lobe droit contenait une cavité d'abcès du volume d'une mandarine, remplie d'un pus épais. Tout le

lobe droit avait l'aspect alvéolaire dû à une multitude d'abcès de différentes grandeurs.

« Le lobe gauche quoique sain en apparence était très hypertrophié, la vésicule contenait une assez grande quantité de bile jaune doré.

« Pas d'obstruction des canaux biliaires.

« L'appendice vermiforme était épaissi, allongé, adhérent à un demi-pouce de son extrémité avec la paroi pelvienne. En séparant cette adhérence, on trouve la paroi de l'appendice très mince et ulcérée sur sa face interne.

« L'adhérence correspondait à la tête d'une grosse épingle qui était englobée dans l'appendice, la tête en bas.

« Pas de signe d'inflammation récente.

« En ouvrant le crâne, le centre du sinus longitudinal était distendu par un caillot qui contenait une goutte de pus.

« Zone de congestion intense autour de la scissure de Rolando ; à ce niveau la pie-mère est épaissie et adhérente ; un abcès de la grosseur d'un pois est dans le lobe occipital droit près de son centre. »

OBSERVATION VI (Roux de Lausanne).

Appendicite. — Accidents de péritonite. — Laparotomie.
(*In* thèse Piard, Paris, 1896.)

Abcès cérébral et méningite (*In Traité de Chirurgie*, 2e édit. Jalaguier, article « Appendicite »).

« Le deuxième jour qui suit la laparotomie, pneumonie droite.

« Le quatrième et le sixième jours, apparition de deux phlegmons parotidiens.

« Puis symptômes méningitiques et mort.

« A l'autopsie, méningite de la base ; abcès situé derrière le chiasma des nerfs optiques.

« Le pus de l'abcès parotidien et le pus de l'abcès péri-appendiculaire contenaient tous deux du streptocoque.

« Le pus de l'abcès cérébral n'a pas été examiné. »

OBSERVATION VI

(Cassirier. — *Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem (isorliter metastatischer abcess im Pons und in der medulla oblongata ; multiple metastatische Abcess im Rucken mark). Arch. f. Psychiatrie*, 1902, XXXVI, I, p. 153).

Appendicite et abcès du bulbe

Cet auteur rapporte une observation dans laquelle on remarque un abcès du bulbe, entourant les noyaux d'origine et les filets du facial et s'étendant jusqu'à la protubérance annulaire, cet abcès paraissait s'être développé au cours d'une appendicite.

OBSERVATION VII

(Observation publiée par MM. Raymond et Guillaume, *Semaine Médicale*, février 1905).

M. Legueu envoyait le 4 novembre 1904, à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière un homme de trente-neuf ans qu'il avait récemment opéré à l'hôpital Necker pour une

appendicite et qui présentait des troubles nerveux dans les membres inférieurs. Voici d'ailleurs, ce point est important, quelle avait été dans ce cas l'évolution de l'appendicite et des accidents nerveux :

C'est au mois de mai 1903, que cet homme, qui exerçait la profession de maçon, eut une première crise d'appendicite. Cette crise nécessita un repos au lit de trois à quatre semaines.

Il est à noter que huit à dix jours après le début de l'appendicite, le malade eut des douleurs violentes dans la cuisse droite. Ces douleurs continues, avec des exacerbations paroxystiques, offraient les caractères et la localisation des douleurs de la névralgie crurale ; elles existaient au niveau du triangle de Scarpa et de la région antérieure et interne de la cuisse jusque vers l'articulation du genou. Les douleurs suivaient aussi le trajet du cordon spermatique, irradiaient vers le testicule droit qui avait tendance à remonter vers l'anneau inguinal.

Les manifestations douloureuses s'amendaient en même temps que les accidents appendiculaires. Aussi depuis le mois de juin jusqu'au mois de septembre, notre malade put reprendre l'exercice de sa profession : il avait toutefois quelques douleurs intermittentes dans la région crurale antérieure.

« Au mois de septembre, survint une seconde crise d'appendicite. Alors apparurent des douleurs. A la région postérieure de la cuisse, des signes évidents de névralgie sciatique ; ces symptômes s'amendèrent ; le patient reprend son métier de maçon jusqu'au mois de février 1904, conservant cependant certaines sensations pénibles durant la marche.

Au mois de février 1904, nouvelle crise appendiculaire. A cette époque, pour la première fois, survinrent des douleurs

dans la région du mollet droit et des sensations de fourmillement dans le pied.

Cette crise d'appendicite guérit comme les précédentes, mais quand le malade commença à se lever, il remarqua qu'il avait une certaine difficulté à soulever le membre inférieur droit et qu'il boitait.

D'ailleurs dans les jours qui suivirent, il constata que son membre inférieur droit maigrissait d'une façon très sensible.

Au mois d'août, il eut encore une attaque d'appendicite. Alors les symptômes douloureux s'exacerbèrent dans le territoire du nerf crural et du nerf sciatique droit. A cette époque il commença à ressentir des douleurs dans le territoire du nerf sciatique gauche.

En raison des crises appendiculaires récidivantes, cet homme, qui habitait la province, vint à Paris et se fit admettre dans le service de M. Legueu qui l'opéra le 19 septembre ; on constata des adhérences péri-appendiculaires nombreuses, l'appendice était en position rétrocæcale, sa libération fut difficile ; il n'y avait pas de suppuration locale.

Après cette intervention, le malade continua encore à souffrir dans ses membres inférieurs. Ces douleurs étaient très vives. De plus la parésie s'accentua, les pieds devinrent tombants, ce qui témoignait de la paralysie des muscles extérieurs, les deux membres inférieurs s'atrophièrent.

Il convient de remarquer toutefois que la paralysie et l'atrophie musculaire étaient surtout accentuées au niveau du membre inférieur droit.

C'est alors que le malade fut reçu à l'hospice de la Salpêtrière.

Quand nous l'avons examiné, nous avons constaté la symptomatologie suivante :

La paralysie du membre inférieur droit était complète et totale ; le pied était tombant dans l'attitude de l'équinisme. Au membre inférieur gauche, les phénomènes parétiques étaient un peu moins accentués. C'est ainsi que les mouvements de flexion et d'extension des orteils étaient esquissés ; que les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe pouvaient se faire, sans aucune force d'ailleurs ; les mouvements de flexion et d'extension, de l'articulation du genou et de l'articulation coxo-fémorale étaient encore possibles avec une certaine force, et le malade était capable de résister quand on s'y opposait.

L'adduction de la cuisse était bonne, mais l'abduction très défectueuse.

L'atrophie musculaire était considérable sur tout le membre inférieur droit ; à gauche elle était bien moindre, et semblait limitée aux muscles de la région antérieure et postérieure de la jambe.

L'état des réflexes des membres inférieurs était fort important à déterminer.

Or, à droite, les réflexes achilléen, rotulien, contralatéral des adducteurs, cutané, plantaire, crémastérien étaient abolis. A gauche les réflexes rotulien et achilléen étaient très faibles ; les réflexes cutané, plantaire et contralatéral des adducteurs nuls, le réflexe crémastérien normal.

Les réflexes cutanés abdominaux étaient normaux à gauche et très faible à droite.

L'examen électrique des muscles a été pratiqué par M. Huet, qui a constaté une réaction de dégénérescence très accusée dans tous les muscles du membre inférieur droit, fessiers, tenseurs du fascia lata, adducteurs, couturiers, triceps

crural, muscles postérieurs de la cuisse, muscles antérieurs externes et postérieurs de la jambe, muscles plantaires.

Dans tous ces muscles, l'excitabilité faradique était très diminuée, l'excitabilité galvanique diminuée aussi avec des contractures lentes et secousses de fermeture plus faible au pôle négatif qu'au pôle positif.

En ce qui concerne le membre inférieur gauche, il y avait des traces de réaction de dégénérescence dans les muscles postérieurs de la cuisse, dans les adducteurs, les muscles postérieurs de la jambe, les péroniers, l'extenseur des orteils et les muscles plantaires ; au contraire il n'y en avait pas dans le jambier antérieur, le triceps crural, le couturier ni dans les fessiers.

Pour ces derniers muscles, toutefois, l'excitabilité faradique et galvanique était fortement diminuée.

Le malade n'avait plus de douleurs spontanées, mais la pression des muscles du mollet et de la cuisse était douloureuse à droite ; de ce côté on retrouvait les points de la névralgie sciatique ; le signe de Lassègue était positif ; à gauche les douleurs à la pression étaient bien moindres.

« On ne constatait pas de troubles de la sensibilité objective, pas de troubles des sphincters. Il existait quelques perturbations vaso-motrices caractérisées par des sueurs exagérées ; les pieds, principalement le pied droit, étaient toujours froids.

Abstraction faite de ces phénomènes observés dans les membres inférieurs, l'état général de cet homme était satisfaisant ; il n'y avait chez lui aucun trouble des différents viscères.

OBSERVATION VIII

(Dr Marcou, médecin à l'hôpital Troitzky à Saint-Pétersbourg. — *Archives générales de médecine*, 5 septembre 1905, n° 36, p. 2251).

Névrite cubitale d'origine appendiculaire).

Un sculpteur sur bois, âgé de vingt-huit ans, entre le 2 avril 1903, à l'hôpital Marie (Saint-Pétersbourg) pour douleurs abdominales et fièvre. Il souffrait depuis dix jours. L'aspect du malade est typhoïde, mais la rate n'est grosse ni à la palpation ni à la percussion. D'ailleurs le séro-diagnostic de Widal, fait le quinzième jour, reste totalement négatif. Cependant le ventre est tympanique, il y a de la diarrhée et la courbe fébrile est sans caractère. Ce n'est qu'au bout de huit jours à l'hôpital qu'on lui trouve une induration dans le flanc droit, induration considérable empiétant sur la ligne médiane.

La température se maintient autour de 38 degrés. Traité par le repos, la glace et l'extrait de belladone (extrait de belladone 0 gr. 10; émulsion d'amandes douces 150 grammes; potion à tenir dans la glace ; une cuillerée à soupe toutes les deux heures) et ensuite par l'eau chaude en applications permanentes, notre malade finit par guérir totalement au bout d'un mois et demi de séjour à l'hôpital.

Il y engraissa de 5 kilogrammes, mais garda encore un léger empâtement périvésical qui, d'ailleurs, disparut com-

plètement après. C'est pendant son séjour à l'hôpital que se déroula sa névrite cubitale.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, donc vingt-cinq jours après le début de la maladie et au moment de la guérison de l'appendicite, se déclarent les premières douleurs cubitales.

C'est un matin après une bonne nuit, que le malade commença à souffrir de son coude droit ; ce fut une douleur sourde qui étonna d'autant plus le malade quand il s'aperçut que l'annulaire et le petit doigt du même côté étaient paralysés. La douleur revenait avec exacerbation le long du bord orbital de l'avant-bras et ne montait pas au delà du coude.

Elle fut soulagée notablement par les frictions au baume Oppodeldoch, puis devint moins intense pour disparaître en totalité au bout d'un mois.

Mais la paralysie continue encore.

A la période d'état de la névrite voici ce qu'a donné l'examen nerveux de l'avant-bras atteint :

Sensibilité ; anesthésie de la face interne de la paume et du dos de la main.

Anesthésie du petit doigt et de la face interne de l'annulaire.

Vaso-motricité : paralysie vaso-motrice avec rougeur diffuse et marbrée sur tout le terrain palmaire et dorsal du nerf cubital. La rougeur est nettement prononcée sur l'éminence hypothénar, sur le petit doigt et le bord interne de l'annulaire ; le fait n'a pas été noté dans les observations antérieures de névrite cubitale.

Motricité : La main a la forme typique de la griffe cubitale. Mais à l'examen détaillé des muscles, on voit que tous ne

sont pas également atteints comme dans la paralysie cubitale d'origine traumatique.

Il y a paralysie totale des muscles de l'éminence hypothénar des interosseux et des deux derniers lombricaux.

Mais les deux faisceaux internes, le fléchisseur profond et le cubital antérieur, sont moins atteints et l'adducteur du pouce paraît tout à fait intact.

En effet l'adduction du pouce est facile et jusqu'à un certain point l'adduction de la main.

Mais le petit doigt ne peut plus être écarté de l'axe de la main ni fléchi.

L'examen électrique confirme l'observation clinique simple. Il y a réaction de dégénérescence totale sur les moules de l'éminence hypothénar, elle est incomplète sur le cubital antérieur.

Bref, l'ensemble des symptômes subjectifs, vasomoteurs, musculaires et électriques contribue à établir avec certitude le diagnostic de névrite cubitale ayant envahi la majorité des branches du cubital droit.

La marche de la maladie a été assez lente. Après guérison totale de l'appendicite, la névrite a continué à évoluer pour son propre compte. Les troubles moteurs ont survécu longtemps aux troubles sensitifs et vasomoteurs.

Il y a eu même un certain degré d'atrophie de l'éminence hypothénar qui cependant n'a pas persisté.

Le traitement a consisté d'abord en frictions calmantes et ensuite en massages et en électrisation.

Le malade a quitté l'hôpital au bout de trois mois de traitement ayant gardé encore la paralysie de l'éminence hypo-

thénar et du petit doigt, mais avec une sensibilité intacte, avec une légère atrophie hypothénar et sans douleurs.

Depuis deux ans, je n'ai pas eu l'occasion de le retrouver.

CONCLUSIONS

L'appendicite est une maladie générale à détermination appendiculaire ; comme toutes les maladies générales elle peut léser le foie, les poumons, les reins ; le système nerveux n'échappe pas à ses atteintes.

L'appendicite est une maladie toxi-infectieuse, les complications nerveuses peuvent être de deux ordres : toxiques ou infectieuses.

Infectieuses, ce sont les méningites suppurées, les abcès cérébraux, le malade est alors un infecté, et les accidents qu'il présente, pneumonies, parotidite, etc., constituent le cortège habituel des grandes septicémies.

Les complications du deuxième groupe sont d'ordre toxique, les méninges, l'écorce cérébrale peuvent être frappées par les toxines. Dans l'observation qui fait le sujet de cette étude il y avait simultanéité des phénomènes appendiculaires et des réactions méningées, celles-ci renaissaient à chaque crise d'appendicite et disparaissaient avec elles.

Les toxines peuvent en outre déterminer des névrites appendiculaires.

La connaissance de ces cas a son importance dans la pratique médicale car ils indiquent une forme toxique grave de l'appendicite, une de ces formes rares qui peuvent imposer une intervention immédiate.

Vu : le Président de la thèse
RECLUS

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Auvray. — Diagnostic de l'appendicite.

Berthelin. — Thèse, Paris, 1895.

Beauvy et Chirié. — Appendicite toxique. Archiv. de méd. expérim., mars 1890.

Boivin. — Foie appendiculaire.

Brissaud. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 9 mars 1897.

Cassirier. — Ueber metostatische Abscesse im Centralnervemsystem (isorliter metastatischer abscess. im Pons und in der medulla oblongata; multiple metastatische Abcesse im Ruckenmark) (Arch. f. Psychiatrie, 1902, XXXVI, 1, p. 153).

Concetti. — Congrès de médecine, Paris, 1900 (Section des Maladies de l'enfance).

Dieulafoy. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1898.

— Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 1899.

Dupie. — Congrès de Lyon, 1894, p. 411.

Huchard. — Consultations médicales, 1904-1906.

Hutinel. — Gazette hebdomad. de médec., 1896.

— Revue des maladies infantiles, avril 1902.

— Traité de méd. Brouardel et Gilbert (article « Méningites »).

JALAGUIER. — Traité de chirurgie Duplay et Reclus, 2e édition (art. « Appendicite »).

LE DENTU. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1898.

MAC-CLELLAND. — Lancet, 10 avril 1886.

MARCOU. — Archives générales de médecine (septembre 1905, p. 2230).

MONOD. — Thèse, Paris, 1902.

PIARD. — Thèse, Paris, 1896.

RAYMOND et GUILLAIN. — Semaine médicale, février 1905.

— La névrite ascendante consécutive à l'appendicite.

— Archiv. gén. de médecine, 1905, p. 2453.

RÉNON. — Bulletin médical, 1898, p. 511.

ROCCA. — Du méningisme dans les maladies infectieuses, Paris, 1898.

TALAMON. — Appendicite et périty phlite.

THIBAULT. — De l'épidémicité dans l'appendicite. Thèse, Paris, 1900.

SOLIRÈNE. — Troubles nerveux de l'app. Paris, 1906.

WAGON. — Appendicite chronique. Travail et laboratoire de M. le Dr Walther. Paris, 1905.

VOISIN. — Thèse, 1905.

Imp. de la Faculté de médecine, BONVALOT-JOUVE, 15, rue Racine, Paris